AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT IN BRESLAU

ÜBER DIE BEZIEHUNGEN DER SOGENANNTEN ARTERIOSKLEROTISCHEN SCHRUMPFNIERE ZUM MORBUS BRIGHTII

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER KÖNIGLICHEN FRIEDRICH-WILHELM-UNIVERSITÄT ZU BRESLAU

VORGELEGT VON

ROSA FRIEDLÄNDER

BERLIN
DRUCK VON GEORG REIMER
1913

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT IN BRESLAU

ÜBER DIE BEZIEHUNGEN DER SOGENANNTEN ARTERIOSKLEROTISCHEN SCHRUMPFNIERE ZUM MORBUS BRIGHTII

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER KÖNIGLICHEN FRIEDRICH-WILHELM-UNIVERSITÄT ZU BRESLAU

VORGELEGT VON

ROSA FRIEDLÄNDER

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

BERLIN
DRUCK VON GEORG REIMER
1913

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.
Referent: Professor Dr. ~~Küttner~~ Ponfick.

Sonder-Abdruck aus Virchows Archiv Bd. 212.
Herausgegeben von Geh. Rat Prof. Dr. J. Orth.
Verlag von Georg Reimer, Berlin.

Wenngleich schon die älteren Ärzte über einige Erfahrungen hinsichtlich des Vorkommens und der klinischen Bedeutung von Nierenerkrankungen verfügt haben, so gebührt doch dem englischen Arzte Richard Bright das Verdienst, auf deren bis dahin ungeahnte Häufigkeit hingewiesen zu haben. Er führte nämlich den Nachweis, daß dem später nach ihm benannten Leiden, dessen objektiv wahrnehmbare klinische Symptome in Eiweißabsonderung durch den Harn und Wassersucht verschiedenen Grades beständen, eine Entartung der Nieren zugrunde liegt.

Dank vielfachen Forschungen hat sich in den späteren Jahren zwar unsere Kenntnis der Vorgänge, die innerhalb der Niere dem Morbus Brightii zugrunde liegen, nicht bloß erweitert, sondern auch vertieft. Nichtsdestoweniger ist die ursprüngliche Lehre doch insofern unverändert geblieben, als das in Rede stehende Leiden klinisch nach wie vor als einheitlicher Begriff aufgefaßt wird. Zweifellos hat ein solcher Standpunkt seine Berechtigung. Denn einmal läßt sich eine gewisse Übereinstimmung zwischen den krankhaften, durch eine wie immer geartete Schädigung der Nierensubstanz hervorgerufenen Erscheinungen nicht bestreiten. Andererseits lassen die einzelnen Krankheitsformen, soweit der renale Befund in Betracht kommt (wie ihn intra vitam ja bloß die Urinuntersuchung zu liefern vermag), grundsätzlich betrachtet nur verhältnismäßig geringe Unterschiede voneinander wahrnehmen.

Da die Niere das hauptsächliche Ausscheidungsorgan des menschlichen Organismus ist, so kennzeichnet sich ihr in morphologischer Richtung abweichendes Verhalten regelmäßig durch eine Störung in der Art der Absonderung der ihr eigentümlichen Stoffwechselprodukte, unter Umständen zugleich in dem Auftreten dieser oder jener außergewöhnlichen, auf Retention beruhenden Beimischung zum Gesamtblute. Auffallend oft äußert sich eine derartige Anomalie in einer Abnahme der Menge des Harns, die ihrerseits wiederum, indem sie eine Durchtränkung der Gewebe mit der zurückgehaltenen Flüssigkeit nach sich zieht, zu Ödem und Ergüssen in die verschiedensten Körperhöhlen führt. Natürlich unterliegen diese Folgewirkungen graduell sehr mannigfachen Schwankungen, je nach der Art und Schwere des renalen Ergriffenseins. Gleichzeitig mit dem Wasser werden aber nicht minder die gelösten harnfähigen Substanzen retiniert, beispielsweise das Kochsalz, das man vielfach für die verringerte Wasserausscheidung seinerseits verantwortlich macht. Meist erfährt beim Morbus Brightii auch die Elimination

anderer Substanzen gewisse Abweichungen. So unterliegt z. B. der Harnstoff, d. h. dessen im Urin zum Vorschein kommendes Tagesquantum, sehr bedeutendem Wechsel, im Gegensatze zu denjenigen ziemlich konstanten Mengen, welche von dem normalen Parenchym erzeugt werden.

Außer den zu vermutenden, chemisch allerdings noch nicht hinreichend sichergestellten Stoffwechselprodukten, deren Ausscheidung sich dabei vermindert hat, gibt es nun aber auch Substanzen, deren Zurückhaltung im Körper sich in anderer, mehr indirekter Weise äußert, nämlich in einer oft beträchtlichen Erhöhung des Blutdruckes. Letztere wiederum hat eine Hypertrophie des Herzens, vielleicht auch eine Wandverdickung der arteriellen Gefäße des Gesamtkörpers (Gull und Sutton, C. A. Ewald u. a.) zur Folge. Diese Erscheinung, die beim Morbus Brightii nur ausnahmsweise vermißt wird, pflegt auf die dem Zirkulationsapparate zugemutete Steigerung seiner Arbeitsleistung bezogen zu werden.

Was nun den Urinbefund anlangt, so kehren auch in bezug auf ihn immer dieselben pathologischen Veränderungen wieder. Mit größter Regelmäßigkeit ist eine Eiweißausscheidung damit verbunden, deren Stärke allerdings ähnlichen Schwankungen unterliegt, wie die übrigen Symptome. Außerdem trifft man ihm die verschiedensten morphologischen Elemente beigemischt: neben Zylindern aller Art zellige Elemente, wie Leukozyten und Trümmer entarteter Nierenepithelien, nicht selten aber auch rote Blutkörperchen. Ebenso lassen sich mittelst der kryoskopischen Untersuchung des Harnes Unterschiede gegenüber dem Verhalten des normalen feststellen: je nach seinem Gehalte an organischen oder anorganischen Molekülen. Insbesondere übt die Anwesenheit der letzteren einen wesentlichen Einfluß auf die Erniedrigung des Gefrierpunktes aus.

So geringe Ungleichartigkeit nun die klinischen Erscheinungen des Morbus Brightii im allgemeinen auch zeigen mögen, um so größer ist die Mannigfaltigkeit, welche die an der Leiche zu erhebenden Veränderungen der Nieren darbieten. In der Tat entspricht deren Bild oft genug keineswegs demjenigen Befunde, welchen man auf Grund der klinischen Beobachtung geglaubt hatte, erwarten zu sollen. Je größer mit der Zeit die Zahl derjenigen Fälle geworden ist, die nach eingehendem klinischem Studium eine nicht minder eingehende anatomische Durcharbeitung erfahren haben, um so bestimmter tritt die Verschiedenartigkeit der anatomischen Bilder vor Augen. Angesichts dessen sieht man sich unwillkürlich zu dem Schlusse gezwungen, daß der als Morbus Brightii bekannte Symptomenkomplex und der jeweilige renale Befund weit davon entfernt sind, sich in jener schematischen Weise zu decken, wie man es nach so mancher Darstellung eigentlich vermuten sollte.

Noch weniger will es gelingen, den Krankheitsverlauf in scharf gesonderte, auch im anatomischen Sinne getrennte Stadien einzuteilen. Ich denke hierbei an die von Rokitansky aufgestellte, von Frerichs und vielen seiner

Nachfolger beliebte Einteilung in drei Stadien, noch mehr aber an die Sonderung auf Grund so grober, lediglich deskriptiver Merkmale, wie sie zu der Bezeichnung „große weiße Niere", „kleine rote Niere" und anderen Formen geführt hat. Abgesehen davon, daß es nur selten möglich ist, aus der Urinbeschaffenheit und den anderen, doch weit minder konstanten Begleitsymptomen mit Bestimmtheit auf ein oder das andere Verhalten letztgenannter Art zurückzuschließen, darf man doch niemals vergessen, wie mit einem derartigen Namen immer nur eine äußerliche Eigenschaft ausgedrückt wird: ein Zustand, der für die Kennzeichnung eines Krankheitsbildes nur im äußersten Notfalle maßgebend sein sollte. Ponficks Forderung folgend, muß es vielmehr unsere Aufgabe sein, die Erkrankung jedes Organs nach einem Vorgange zu benennen, nach dem Wesen desjenigen Prozesses, welcher eben jenes in der Färbung, Habitus u. dgl. sich kundgebende Verhalten herbeigeführt hat [1]). Im übrigen ist eine solche Einteilung schon deshalb zu verwerfen, weil die durch jene bunten Namen ausgedrückten Bilder keineswegs etwas Dauerndes sind, sondern die Möglichkeit gar nicht fernliegt, daß sich die eine Form aus der anderen entwickele.

In demjenigen Stadium der Erkrankung, welches man an der Leiche zu sehen bekommt, ist es gewöhnlich schon zu einem ausgedehnten Untergange wesentlicher Gewebsbestandteile und zu reichlicher Bindegewebsneubildung gekommen. Als unausbleibliche Folge dieses scheinbaren Ersatzes, der jedoch in Wirklichkeit bloß auf Zunahme und Verdichtung der Gerüstsubstanz beruht, entsteht eine Veränderung, die, weil sie mit Verkleinerung des Gesamtorganes einhergeht, seit geraumer Zeit als „Nierenschrumpfung" bekannt ist.

Dasjenige Beispiel dieser Erkrankungsform, über das ich mir vorgenommen habe, in den folgenden Blättern zu berichten, ist allerdings höchst eigenartig. Auf den ersten Blick weicht es von dem gewohnten Bilde so sehr ab, daß seine Einbeziehung in den naturgemäß an und für sich schon weit gesteckten Rahmen von Nierenschrumpfung da und dort vielleicht eine Anfechtung erfahren wird.

Ehe ich mich aber dazu wende, darüber eingehend zu berichten, halte ich es für geboten, eine kurze Übersicht über diejenigen Affektionen zu geben, die danach angetan sind, hinreichende Intensität und entsprechende Dauer vorausgesetzt, den Ausgang in Atrophie zu nehmen. Von diesem Gesichtspunkte aus dürfen wir von vornherein alle akuten Entzündungen ausschließen, es sei denn, daß sie, wie es freilich nicht selten geschieht, sich anschicken, in ein chronisches Stadium überzugehen oder schon dazu fortgeschritten sind. Denn da der schädigende Prozeß, um in die als „Schwund" bezeichnete Phase zu gelangen, eines umfangreichen Verlustes an Parenchym bedarf, das in einem funktionell nur ungenügendem Sinne durch wertloses Bindegewebe ersetzt wird, so kann diese ersichtlich nur bei einer über längere Zeit sich erstreckenden, bloß Schritt für Schritt um sich greifenden Erkrankung zustande kommen.

[1]) Über Morbus Brightii. Verhandlungen der deutschen Pathologischen Gesellschaft, S. 51, 1905.

Die zu dem „dritten Stadium“ des Morbus Brightii führenden Läsionen des Nierengewebes sind nun recht mannigfacher Natur. An denjenigen, welche, allerdings nicht ganz mit Recht, für die einfachsten gelten, tragen solche Substanzen die Schuld, mit denen wir als normalen Produkten unseres Stoffwechsels von alters her Tag für Tag zu tun haben, wie beispielsweise die Harnsäure. Es sind das Körper, die, durch die Nieren regelmäßig ausgeschieden, jetzt nur in so gesteigerter Menge zur Elimination gelangen, daß eine Schädigung des sekretorischen Parenchyms unausbleiblich wird. Wie bekannt, liegt ein derartiger Fall bei der Gicht vor.

Ein ungleich größeres Feld nehmen die exogenen Noxen ein. Unter diesen sind, ebenso wie bei vielen akuten Entzündungen anderer Organe, vor allem bakterielle Faktoren in Betracht zu ziehen. Hierbei können nun wieder entweder die Mikroorganismen selber oder ihre Toxine oder endlich beide vereint das pathogene Moment bedeuten: Alternativen, über die sich im Einzelfalle freilich nur unter besonders günstigen Umständen eine zuverlässige Entscheidung gewinnen läßt.

Dieselbe Wirkung wie die von Mikroorganismen stammenden Toxine üben Agentien ganz anderer Art aus, Stoffe, die nicht korpuskulärer, sondern löslicher Natur sind. Hier handelt es sich um genau definierbare Substanzen, die, gleichfalls von außen her in den Körper gelangt, wegen der ausnahmsweisen Art der daraus entspringenden Berührung als „Gifte“ im populären Sinne des Wortes bezeichnet werden.

Neben der noch nicht hinreichend sichergestellten Rolle, die in dieser Beziehung der Nikotinmißbrauch spielen soll, verdient hier vor allem der Einfluß erwähnt zu werden, den fortgesetzter Alkoholgenuß und andauernde Einverleibung von Bleisalzen auszuüben vermag. Gerade letztere ist nicht nur mit Bestimmtheit als Ursache mancher tiefgreifender Schwundvorgänge anzuklagen, sondern auch unschwer als solche zu kennzeichnen. Fehlen doch neben den rein innerlichen Symptomen, die auf Störung der Nierentätigkeit hinweisen, fast niemals die anderen, handgreiflicher auf Intoxicatio saturnina deutenden Merkmale: so der Bleisaum an Lippen und Zahnfleisch, die typisch lokalisierte Neuritis und die charakteristische Bleikolik.

Außer diesen Entzündungen, die aus nachweisbar exogenen Ursachen hervorgegangen sind, gibt es nun aber eine große Anzahl renaler Affektionen, die zwar gleichfalls zu Schrumpfung führen, für deren Ursprung es indes keineswegs ohne weiteres gelingt, irgendwelche Anhaltspunkte zu gewinnen. Vielfach glaubt man sich zwar auch in solchen Fällen berechtigt, für die Entstehung des Morbus Brightii infektiös-toxische Einflüsse verantwortlich zu machen. Allein leider läßt sich ja nicht leugnen, daß es sich dabei um solche noch unbekannter Natur handelt.

Nun ist es unbestreitbar und allgemein anerkannt, daß auch Prozesse, denen kein im engeren Sinne entzündlicher Charakter, jedenfalls nicht von Hause aus, innewohnt, durchaus fähig sind, ein Narbenstadium, also auch Schrumpfung zu veranlassen. Unter den in einer derartigen Richtung wirkenden Ursachen sind

u. a. Zirkulationsstörungen, diese allerdings im weitesten Sinne des Wortes genommen, in Betracht zu ziehen. Insbesondere gilt das von jeder wie immer gearteten Verlegung oder gar Absperrung eines arteriellen Gefäßes. Sobald nämlich ein solches durch einen in dasselbe eingeschwemmten Embolus verstopft wird, kommt es zur Verminderung, je nach Umständen Aufhebung der Blutzufuhr zu dem von ihm versorgten Gewebsbereiche. Und da seitens der Kollateralen vielfach kein Ersatz, höchstens ein unvollständiger geleistet zu werden vermag, so wird die Nekrose des seines Ernährungssaftes beraubten Gebietes unvermeidlich. Wie ja oft und nachdrücklich hervorgehoben, pflegt dieses, gemäß dem Verbreitungsbezirke des verstopften Arterienastes, Keilform zu besitzen. Der Ausgang aber der ziemlich weitschichtigen Reihe der damit verbundenen Erscheinungen besteht darin, daß sich an Stelle des bald infarzierten, bald einfach nekrotisch gewordenen Parenchyms eine lediglich bindegewebige Narbe bildet. Indem diese die Gestalt einer sei es spaltförmigen, sei es strahligen Einsenkung der Oberfläche darbietet, erinnert sie auf einem frontalen Durchschnitt noch deutlich an die Pyramidenform des einstigen Herdes.

Zu demselben Ergebnisse, dem Stadium der Schrumpfung, führen endlich Alterationen der Gefäßwand selber, die einmal entzündlichen Charakter tragen können, andererseits — und zwar häufiger — vorwiegend degenerativen. Schauen wir uns auf diesem eine Fülle von Möglichkeiten umfassenden Felde einen Augenblick näher um, so fällt uns zuerst die akute, eitrige Arteriitis ins Auge. Indessen gehört sie insofern nicht hierher, als sie sich keineswegs auf die Gefäßwand beschränkt, so sehr sie auch diese schädigt. Vielmehr greift sie meistens so kontinuierlich auf das umliegende Gewebe über, daß dabei die Parenchymzellen unmittelbar gefährdet werden. Offenbar steht ein derartiges Verhalten in entschiedenem Gegensatze zu jener indirekten, den Umweg über die zuführenden Blutgefäße einschlagenden Weise, die wir sogleich kennen lernen sollen.

Allerdings ereignet es sich nicht minder bei chronischen Entzündungen der Gefäßwand zuweilen, daß die Bedrohung des Parenchyms mittelst einfachen Übergreifens von dieser her stattfindet. Bei dem unvergleichlich langsamen Fortschreiten des Prozesses bleibt indessen die Entzündung weit häufiger auf die Gefäßwand beschränkt, mindestens für längere Zeit.

Von solchen chronischen Arteriitiden, unter denen ein ansehnlicher Bruchteil bakteriellen Ursprunges ist, ein anderer nicht-infektiöser Natur, sind hier vor allem die tuberkulöse und die syphilitische namhaft zu machen. Jene tritt entweder in Form der Intimatuberkel auf oder sie beginnt als Zellwucherung innerhalb der Adventitia. Aber auch in letzterem Falle pflegt sich im weiteren Verlaufe eine reaktive Bindegewebswucherung der Intima hinzuzugesellen. In etwas anderer, immerhin ähnlicher Weise spielt sich die Syphilis an der Gefäßwand ab. Während auch hier die spezifischen Prozesse vorwiegend in der Media und Adventitia ihren Sitz haben, beteiligt sich die Intima durch eine starke, kompensatorische Bindegewebsvermehrung. Die Folge dieser Verdickung der

Innenschicht ist eine Verengerung der Strombahn, aus der sich, nach Maßgabe des allmählichen Ausheilens des Prozesses, völlige Obliteration zu entwickeln vermag.

Wenden wir uns nun den abakteriellen, im wesentlichen degenerativen Erkrankungen der Gefäßwand zu, so überzeugen wir uns nur allzu oft, daß sie deren Wand so weit zu verändern imstande sind, um das betroffene Parenchym erst einer folgenschweren Umwandlung, dann gemäß dem fortschreitenden Untergange der geschädigten Gewebsbestandteile einer Schrumpfung anheimfallen zu lassen. Hier haben wir einerseits die arteriosklerotische Entartung in Betracht zu ziehen, andererseits die amyloide[1]). Da nun jede dieser beiden Desorganisationen vorzugsweise die kleinen Arterien, weiterhin das Kapillarsystem heimsucht, so kann es gar nicht fehlen, daß das Lumen dieser immerhin feinen Rohre beträchtlich eingeengt und eben hiermit die Ernährung des zugehörigen Gewebsbezirkes in bedenklichem Grade beeinträchtigt wird.

Aber auch bei voller Unversehrtheit der die Niere versorgenden Blutgefäße geschieht es, nach der Meinung mancher Autoren, daß sich hinreichend gefahrdrohende Zirkulationsstörungen ausbilden, um allmählich auch ihr Parenchym in Mitleidenschaft zu ziehen. So soll sich bei allgemeinen, den Blutumlauf hemmenden Erkrankungen, wie Herzfehlern, Lungenemphysem und anderen, unter dem Drucke der prall gefüllten teils größeren, teils sogar kapillaren Venen eine ähnliche Atrophie der Harnkanälchen und der Malpighischen Körperchen einzustellen imstande sein, wie sie die Nierenschrumpfung begleitet.

Allgemein anerkannt ist dagegen, daß es auf eine zwar der Ursache nach grundverschiedene, indessen gleichfalls mechanische Weise auch dann zum Untergange von Nierengewebe kommt, wenn der Abfluß des Harnes durch irgendein Hindernis erschwert oder gänzlich hintangehalten wird. In solchem Sinne wirken einmal Steine der Nierenbecken, der Harnleiter oder der Blase, sodann Anschwellung der Prostata der mannigfachsten Art, Strikturen der Urethra usw. Das nämliche Ereignis kann aber auch eintreten, wenn sich diejenigen Faktoren, welche einerseits die Zirkulation, andererseits die Exkretion des Harnes beeinträchtigen, miteinander vereinigen, wenn also, sei es eine Ansammlung von Eiter oder Blut, sei es eine gewächsartige Neubildung, einen so starken Druck auf die Nieren ausübt, daß sowohl der regelmäßige Abfluß des Blutes, als auch die Entleerung des Sekretes gestört wird.

Fragt man nun, wie das anatomische Bild einer Schrumpfniere wohl beschaffen sei, so fällt sofort, welchen Umfang sie auch haben mag, eine Größenabnahme des ganzen Organes ins Auge. Meistens beherrscht diese Erscheinung das gesamte Bild derartig, daß sie der in Rede stehenden Phase der Erkrankung eben den Namen Schrumpfniere aufgeprägt hat. Freilich unterliegt diese Verkleinerung des Organes den mannigfachsten Schwankungen: bald hält sie sich in mäßigen Grenzen, bald werden ganz enorme Grade der Volums- und Gewichts-

[1]) Die letztere darf ich hier, weil sie einem ganz anderen Krankheitsgebiete angehört, völlig außer Betracht lassen.

verminderung dabei erreicht. Nicht gerade oft kommt es hierbei zu einer einfachen, d. h. überall gleichmäßigen Abnahme des Umfanges unter Beibehaltung der äußeren Form: ein Ausgang, der unter dem Namen der glatten Atrophie bekannt ist. Häufiger ist vielmehr der Schrumpfungsprozeß nicht mit diffuser Größenabnahme des Gesamtorganes verbunden, sondern die Erkrankung ergreift vorwiegend einzelne Gebiete. Zwischen diesen bleiben noch Strecken übrig, die entweder — allerdings recht selten — eine noch völlig normale Beschaffenheit bewahrt haben oder wenigstens dem Schwunde bloß in geringerem Grade anheimgefallen sind. Dem zuletzt geschilderten Gange des Schrumpfungsprozesses verdankt die Niere eben diejenigen Eigenschaften, welche für die „Granular-Atrophie" charakteristisch sind: insbesondere das unebene Aussehen ihrer Oberfläche, auf der teils eingesunkenene, teils vertiefte Partien mit solchen von normalem Niveau abwechseln.

In der Tat hängt die Zahl, Form und Größe, die diese Einziehungen besitzen, wesentlich ab von der Art der Erkrankung. Sehr zahlreiche, über das ganze Organ verteilte Narben hat jene Form der Schrumpfniere aufzuweisen, die von der Mehrzahl der Autoren einerseits als „sekundäre", andererseits als „genuine" bezeichnet zu werden pflegt. Die unveränderten Partien, die mitunter sogar von hypertrophischen unterbrochen werden, ragen in Form bald feinerer Körner, bald gröberer Höcker zwischen den eingezogenen Stellen hervor.

Zum Unterschiede von diesen beiden Arten von Atrophie, der granularen und der glatten, sollen bei der auf vaskulären Anomalien beruhenden Schrumpfniere die Einziehungen nur in geringer Zahl vorhanden sein, außerdem unregelmäßig über die Oberfläche verteilt und in je ausgeprägteren Fällen, desto mehr strahlig geformt. Außerdem gilt es für Narben, die auf irgendwelcher Schmälerung der Blutzufuhr beruhen, mit Recht als charakteristisch, daß sie verhältnismäßig sparsam, die einzelnen dafür aber größer und tiefer sind.

Wie erinnerlich, haben wir unter diesen einesteils solche kennen gelernt, die von thrombo-embolischen Ursachen abgeleitet werden müssen, also von einer durch positive Verlegung des Arterienlumens bedingten Ischämie. Andererseits solche, wo die Lichtung zwar gleichfalls — indessen gleichsam negativ — eingeengt ist, wo hieran aber nicht eine direkte Beeinträchtigung des Lumens die Schuld trägt, sondern lediglich eine Verdickung der Arterienwand.

Hier drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob sich Merkmale ausfindig machen lassen, auf die gestützt wir befähigt wären, die in pathogenetischer Hinsicht so ungleichartigen Narben auch in einer anatomisch sichtbaren und greifbaren Weise voneinander zu unterscheiden. Unbeschadet mancher Ähnlichkeiten gibt es doch, wie man im allgemeinen wohl sagen darf, gewisse Eigenschaften, die eine Differenzierung ermöglichen: freilich kann das nicht so gemeint sein, daß es möglich wäre, jede einzelne Narbe, an und für sich betrachtet, untrüglich zu beurteilen, wohl aber wenn man, deren Gestalt überblickend, den Kollektiveindruck zusammenfaßt. Wie man da getrost behaupten darf, sind manche der thrombo-

embolischen so umfänglich, daß sie schon durch die Größe des Defektes auffallen und uns dadurch ein bedeutsames Präjudiz für die genannte Entstehung an die Hand geben. Im Einklange mit diesen gewaltigen Abmessungen sind sie breiter und tiefer als die arteriosklerotischen, zugleich deshalb deutlich strahlig, weil das Einsinken der Oberfläche in recht ungleichmäßiger Weise erfolgt ist.

Ferner pflegt ihre Zahl hinter den durch degenerative Erkrankung der Arterienwand hervorgerufenen einigermaßen zurückzubleiben. Diese Differenzen sind wohl begreiflich, sobald man sich nur vergegenwärtigt, daß der Ursprung der ersteren in der meist gänzlichen Absperrung einzelner, in der Regel stärkerer Arterienäste zu suchen und oft genug zu finden ist, daß hingegen die letzteren aus mäßiger Einengung, selten wirklichem Verschlusse vieler, indes jeweils kleiner Zweige hevrorgehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung geschrumpfter Stellen, welcher Art ihre Herkunft auch immer sein mag, findet man an Stelle der Einsenkungen Gewebsbezirke, die vorwiegend von Bindegewebe eingenommen werden. Inmitten dieses faserigen Substrates liegen die Überreste des sekretorischen Parenchyms: teils auf die mannigfaltigste Weise umgewandelte Malpighische Körperchen, teils Harnkanälchen, teils Gefäße. Die Glomeruli der ersteren zeigen die verschiedenen Stadien der Atrophie bis zu völligem Ersetztwerden durch straffestes Narbengewebe. Zugleich sind ihre Kapseln vermöge reichlicher fibröser Wucherung stark verbreitert, mit den Gefäßknäueln meist bis zu gänzlicher Untrennbarkeit verschmolzen. Die Harnkanälchen, in erster Linie die contorti sind kollabiert, indem ihr Lumen stark verkleinert und mit einem mehr und mehr abgeplatteten Epithel ausgekleidet ist. Vielfach enthalten sie als Zeichen voraufgegangener Entzündung Zylinder, überwiegend solche von hyalinem Typus, ungleich seltener granulierte. Als eine weitere, auf entzündliche Attacken zu beziehende Erscheinung trifft man innerhalb des bindegewebigen Gerüstes kleinzellige Infiltrate in großer Zahl und von mitunter beträchtlichem Umfange. Gewöhnlich treten diese in disseminierter Weise auf, mit Vorliebe in der Umgebung fibrös entarteter Glomeruli. An den Gefäßen begegnet man sowohl fettiger Entartung der Intima, als auch wirklicher Verdickung der Wandschichten. Die hierbei neugebildeten Lagen setzen sich bald aus fibrös-elastischen Elementen zusammen, die aus Wucherung der Innenhaut erwachsen sind (Jores), bald aus einer Hyperplasie der Media (C. A. Ewald, Friedemann u. a.).

Im Anschlusse an diese allgemeinen Bemerkungen über Nierenschrumpfung möchte ich über einen im hiesigen Pathologischen Institute beobachteten Krankheitsfall berichten, der meiner Ansicht nach keineswegs nur in morphologischer Hinsicht großes Interesse verdient, sondern vielleicht noch weit mehr in klinisch-anatomischer. Erscheint er mir doch in hohem Maße danach angetan, zu veranschaulichen, wie außerordentlich groß die Mannigfaltigkeit derjenigen anatomischen Veränderungen der Niere ist, die unter dem Bilde des Morbus Brightii verlaufen können. Bei dem betreffenden Patienten, einem 34jährigen Manne,

handelt es sich nämlich nach den wohlbeglaubigten Angaben der hiesigen Medizinischen Klinik um ein typisches Beispiel dieses Leidens[1]). Und zwar hat die Krankheit nicht nur als solche alle Symptome dargeboten, die als charakteristisch dafür angesehen werden, sondern auch in schwerwiegenden Folgeerscheinungen, die ich im Einklange mit der klinischen Auffassung nicht geneigt bin, als bloße „Komplikationen" zu bewerten.

Mit dem Gesamtbilde des Morbus Brightii stimmte nämlich auch der Schlußakt in bemerkenswerter Weise überein: ich meine die Tatsache, daß der noch jugendliche Patient an einer Hirnblutung plötzlich zugrunde ging.

Auf Grund der klinischen Erscheinungen hatte man demgemäß eine Schrumpfniere im gewöhnlichen Sinne des Wortes erwartet, d. h. ein stark verkleinertes Organ mit granulierter Oberfläche. In sicht- und greifbarem Gegensatze hierzu ergab nun aber die Obduktion zu allgemeiner Überraschung einen renalen Befund, der hiervon sehr wesentlich abwich. Denn weit davon entfernt, verkleinert zu sein, übertrafen die Nieren ihrem Umfange nach die Norm ganz erheblich. Vor allem lenkte aber die Oberfläche beider die Aufmerksamkeit in seltenem Maße auf sich. Statt der vermuteten Granulierung erwies sich nämlich die in höchst gleichmäßiger Weise zyanotische Außenfläche als im großen und ganzen durchaus glatt. Im einzelnen war sie allerdings mit einer Unzahl übrigens kleiner und schmaler, nur etwa 2—5 mm langer Einsenkungen versehen, die vermöge ihrer Flachheit den Eindruck von seichten Rinnen erweckten. In annähernd gleichen Intervallen über die durchweg normal gewölbte und auch sonst uniforme Oberfläche ausgestreut, verliehen sie dieser ein ganz ungewohntes Aussehen, das unwillkürlich an gewisse Teppich- oder Tapetenmuster gemahnte.

Ich lasse hier die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll folgen:

Anamnese.

22. Oktober 1909. Pat., der 34 Jahre alte Weichensteller Ernst John, gibt über sein Vorleben folgendes an:

Sein Vater ist vor längerer Zeit gestorben, wahrscheinlich an Lungenphthise. Die Mutter hingegen lebt und ist gesund. Drei Geschwister sind in früher Jugend aus unbekannter Ursache gestorben, während vier noch leben und gleichfalls gesund sind.

Pat. ist verheiratet und Vater zweier Kinder. Eines, das nicht ausgetragen zur Welt kam, hat er vier Tage nach der Geburt verloren.

Was ihn selber betrifft, so weiß er sich keiner Kinderkrankheiten zu erinnern, die er durchzumachen gehabt hätte. Im allgemeinen war er immer gesund. Nur vor etwa acht Jahren will er an einer Lungenentzündung erkrankt sein, die ihn für 5 Wochen arbeitsunfähig machte. Dabei hatte er 9 Tage hindurch Fieber.

Seitdem war er wiederum völlig gesund, davon abgesehen, daß er zweimal von „Influenza" befallen wurde, jedoch ohne sich des Zeitpunktes noch genau erinnern zu können. Damals hatte

---

[1]) Für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte erlaube ich mir, dem Direktor der Kgl. Medizinschen Klinik, Herrn Geheimrat Professor Dr. Minkowski, verbindlichen Dank zu sagen.

Pat. an heftigen Hustenanfällen zu leiden, die von Stichen in der Brust und reichlichem Auswurfe begleitet waren.

Seit Frühling des laufenden Jahres klagte er über Mattigkeit und leichte Ermüdbarkeit. Obwohl sich dazu hin und wieder auch Husten gesellte, vermochte er dennoch bis Ende Juli zu arbeiten. Dann aber war er gezwungen, das Bett aufzusuchen, an das er etwa eine Woche gefesselt blieb. Hienach ging es ihm wieder leidlich.

Am 26. August kehrten indessen die Hustenanfälle wieder, abermals verbunden mit schmerzhaften Stichen in der Brust; zugleich stellte sich Atemnot ein. Trotzdem nahm er am 19. September, da es ihm subjektiv besser ging, seine Arbeit wieder auf.

Kurz darauf erneuerten sich die Hustenanfälle, desgleichen die Stiche in der Brust. Da die Atemnot täglich zunahm, er außerdem über Mangel an Appetit und Verstopfung, sowie über Schlaflosigkeit zu klagen hatte, sah er sich am 14. Oktober (d. h. vor nun 8 Tagen) genötigt, seine Arbeit abermals einzustellen. Seitdem fühlte er sich, auch nach dem Zeugnisse seiner Angehörigen, ernstlich krank. Hauptsächlich nachts steigerte sich der Husten mitunter erheblich und führte zur Herausbeförderung recht großer, dicker Schleimmassen (mehr als eines Teelöffels). Nach solchen Hustenanfällen will er sich jedesmal einige Tage wohler gefühlt haben; auch die Atemnot soll danach geringer geworden sein. Weiterhin verschlechterte sich der Zustand von neuem, bis nach 4—5 Tagen abermals ein Hustenanfall mit Entleerung von dickem Auswurf sich einstellte. Vor etwa 8 Tagen bekam er plötzlich heftige Leibschmerzen, namentlich in der linken Seite, wodurch das Atem noch mehr erschwert wurde.

Status praesens.

22. Oktober 1909. Kachektischer, offenbar schwerkranker Mann, der mäßig fiebert. Sensorium frei. Pat., der sich im Zustande hochgradiger Dypsnoe, fast Orthopnoe befindet, wird von beständigem, mit Zyanose verbundenem Hustenreize gequält. Ödeme fehlen.

Heute klagt er über so starke Atemnot, daß er nur sitzen kann, außerdem über Husten mit dickem, gelbem Auswurf, begleitet von Schmerzen in der linken Seite der Brust und des Leibes, ferner über Kopfschwindel, endlich über allgemeine Schwäche und Appetitlosigkeit, sowie Neigung zu Nachtschweißen.

Während er mäßigen Alkohol- und Tabakgenuß zugibt, leugnet er jede sexuelle Infektion.

Hals: Die Venen der rechten Seite, besonders die Jugularis externa, sind sehr viel mehr gefüllt als die der linken.

Thorax: flach, Atmung oberflächlich.

Lungen: Grenzen vorn an normaler Stelle. Hinten rechts besteht vom unteren Skapulawinkel an abwärts eine zunehmende Schallverkürzung. Auch links hinten erscheint der Schall oben nicht ganz voll. Rechts vorn oben bemerkt man im 2. Interkostalraum einen tympanitisch klingenden Herd von der Größe eines 3-Markstückes.

Atmungsgeräusch überall vesikulär, rechts hinten unten abgeschwächt. Daneben hört man hier dauernd fein- bis mittelblasiges Rasseln und pleuritisches Reiben. Anfänglich besteht auch über dem Herde der linken Lunge Rasseln, besonders oben.

Auswurf: spärlich, klumpig, frei von Tuberkelbazillen, aber reichlich Kokken enthaltend.

Herz: stark nach links hin vergrößert, seine Tätigkeit regelmäßig, jedoch sehr beschleunigt. Töne o. B.

Arterienrohr: auffallend hart und geschlängelt.

Puls: äußerst gespannt; Blutdruck (nach Recklinghausen) 190.

Abdomen: allgemein aufgetrieben, links, besonders in der Nabelgegend, ungemein gespannt. Pat. klagt über heftige Leibschmerzen; der Stuhl ist angehalten.

Leber: in gleichmäßiger Weise erheblich vergrößert.

Milz: nicht palpabel.

Urin: enthält Eiweiß und Zylinder.

Verlauf.

26. Oktober 1909. Pat., der bereits während der verflossenen Tage dauernd einen schwerkranken Eindruck macht, bietet heute einen moribunden Habitus dar.

Die Röntgendurchleuchtung ergibt eine beträchtliche Vergrößerung des Herzens nach links.

Ferner gewahrt man im rechten Unterlappen einen peribronchialen Schatten, der sich vom Hilus bis zum Zwerchfelle erstreckt. Im rechten Oberlappen (etwa zwischen 2. und 3. Rippe) einen kreisrunden Schatten von etwa Talergröße.

27. Oktober 1909. Nach einer unruhigen Nacht ist die Atmung heute früh sehr beschleunigt, aber oberflächlich. Dabei ist Pat. tief benommen und stirbt morgens 9½ Uhr.

Die von Herrn Dr. Hellmuth Joseph ausgeführte Sektion ergab folgenden Befund:

Anatomische Diagnose: Zahllose kleinste Schrumpfungsherde, über die Oberfläche beider Nieren gleichmäßig zerstreut. Dilatation und Hypertrophie der linken Herzkammer. Doppelseitiger Hydrothorax und Ödem beider Lungen. Lobuläre Pneumonie beider Unterlappen. Frische Blutung im linken Linsenkern.

Kräftiger Mann in mittlerem Ernährungszustande; Muskulatur ziemlich kräftig; Fettgewebe nicht reichlich; Haut durchweg, wenngleich in wechselndem Grade, bläulichrot gefärbt, besonders lebhaft im Bereiche von Gesicht und Hals.

Der Stand des Zwerchfells entspricht beiderseits der 5. Rippe.

Bei Eröffnung der Brusthöhle findet sich in beiden Pleurahöhlen je 1 l klarer, gelber Flüssigkeit.

Herzbeutel in großer Ausdehnung frei. Flüssigkeit im Herzbeutel nur ganz wenig vermehrt.

Das Herz zeigt eine kolossale Vergrößerung (Gewicht 600 g). Hieran nimmt hauptsächlich die l. Herzhälfte teil, deren Höhlen nicht nur erweitert sind, sondern auch die Wand ist in hohem Maße verdickt. So beträgt die des l. Ventrikels unmittelbar am Septum 2,1 cm. Die Muskulatur ist gleichmäßig hellrot, durchweg derb; Endokard und Klappen zart, bis auf einzelne kleine gelbliche Einlagerungen in dem Gewebe beider Segel der Mitralis. Die linke Art. coronaria zeigt dicht unterhalb ihres Ursprunges im rechten (ventralen) absteigenden Aste einen linsenförmigen, mehr weißgelblich gefärbten Fleck von 1 cm Länge, der die Intima etwas überragt. Ähnliche Herde finden sich in den übrigen größeren Verzweigungen. In der rechten Art. coronaria sind solche Wandverdickungen zwar zahlreicher, jedoch mehr flächenhaft ausgebreitet.

Lungen: die l. Lunge, groß und etwas schwerer, ist an ihrer Basis mit dem Zwerchfelle fest verwachsen. Die Schnittfläche zeigt ein im großen und ganzen lockeres, hellrotes Gewebe, das überall zugleich ödematös ist. Nur im Bereiche des Unterlappens ist es von vielen, höchstens erbsengroßen Verdichtungsherden durchsetzt, die über die Schnittfläche deutlich vorspringen und sich vermöge ihrer dunkleren Färbung und der Körnigkeit der Schnittfläche schon für das bloße Auge von den übrigen Gebieten unterscheiden, für das Gefühl auch dadurch, daß hier der Luftgehalt teils vermindert, teils völlig aufgehoben ist. Bronchialschleimhaut gleichfalls zyanotisch. Stamm und Äste der Lungenarterie frei.

Der Oberlappen der rechten Lunge bietet ein ähnliches Bild wie links. Auch hier ist beinahe der ganze Unterlappen von derber Konsistenz. Auf dem Durchschnitte zeigt er gleichfalls reichliche seröse Durchtränkung, außerdem aber eine Menge lobulärer, anscheinend frischerer Verdichtungsherde: körnige Stellen von bald dunkelroter Farbe, bald von mehr graugelbem Aussehen. Der Mittellappen ist überall lufthaltig.

Die Arteria pulmonalis und ihre größeren Verzweigungen auch hier frei.

Halsorgane nur durchweg zyanotisch.

Die Vena cava superior ist samt ihren Ästen diffus ausgeweitet und prall mit Gerinnseln, offenbar postmortalen Ursprunges, gefüllt. Die Intima der Aorta zeigt im aufsteigenden, schwächer im Bogenteile zalhreiche gelbliche, die Oberfläche etwas überragende Herde.

Die Bauchhöhle enthält etwa 1 l klarer, gelber Flüssigkeit.

Milz: groß, äußerst blutreich, Schnittfläche dunkelblaurot, von derber Konsistenz.

Leber: ebenfalls vergrößert. Oberfläche glatt, auf dem Durchschnitte blutreicher, Läppchenzeichnung deutlich. Das Zentrum der eher vergrößerten Azini ist jeweils blaurot und etwas eingesunken.

Magen: Schleimhaut stark gerötet, in der Pars pylorica außerdem mit kleinen Blutungen versehen.

Darm durchweg stark zyanotisch.

Beide Nieren sind groß und schwer: das Gewicht der linken beträgt 178 g, das der rechten 150 g, die Länge der ersteren 12,7 cm, die Breite 6,3, die Dicke 3,4 cm. Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche beider ist in durchaus übereinstimmender Weise stark gewölbt und dunkelblaurot gefärbt. Die Konsistenz derb, deutlich vermehrt.

Bei genauerem Betrachten bemerkt man auf der ganzen Außenfläche eine Unzahl kleiner Einsenkungen, die eine unregelmäßige, annähernd spaltähnliche Form haben. Das Aussehen ihres Grundes weicht von dem der Umgebung weder in bezug auf Farbe, noch Konsistenz irgendwie ab. Ihre Längsausdehnung schwankt zwischen 2 -5 mm, die Breite zwischen 1 und 3 mm. Die Schnittfläche läßt denselben hohen Grad von Zyanose wahrnehmen, dabei eine ungemein deutliche Sonderung von Rinden- und Marksubstanz: insbesondere letztere ist tief violett gefärbt. Das quantitative Verhältnis zwischen den beiden Bestandteilen stimmt mit dem normalen ungefähr überein. Im Hinblicke darauf, daß außen so viele, wenngleich flache Einsenkungen aufgefallen sind, verdient der Umstand gewiß doppelte Beachtung, daß sich auf der Schnittfläche hiervon keine Spur entdecken läßt. Vielmehr macht die Begrenzung der Kortikalis den Eindruck einer gleichmäßig fortlaufenden Linie, und nicht minder unterschiedslos nimmt sich das Parenchym der gesamten peripheren Zone aus. Ebensowenig vermag man innerhalb der mehr distalwärts gelegenen Schichten etwas Abnormes nachzuweisen. An den beiden Nierenarterien läßt sich kein abnormes Verhalten ihrer Wand dartun, ebensowenig an deren Ästen, soweit sie mittelst Präparierens verfolgbar sind. Sämtliche kleineren Gefäße sind bis in die eben noch verfolgbaren Zweigchen hinein aufs lebhafteste injiziert und im Einklange damit treten die Malpighischen Körperchen als dunkelrote Punkte ausnehmend deutlich hervor.

Kelche, Nierenbecken und Harnleiter o. B.

Schädelhöhle: Pia mater allgemein ödematös. Innerhalb des linken Linsenkerns stößt man im mittleren und medialen Drittel des Putamen auf einen dunkelroten, hämorrhagischen Herd von Kirschkerngröße. In dessen nächster Umgebung ist die Hirnsubstanz in ein zartes Gelblichbraun getaucht.

Mikroskopischer Befund.

Zum Zwecke der histologischen Untersuchung der Nieren wurde mit dem Gefriermikrotom zunächst eine Anzahl Schnitte parallel der Halbierungsebene dergestalt angefertigt, daß bis in die Pyramiden hinab Rinden-, wie Markschicht zur Anschauung gelangt.

Bereits am ungefärbten Präparate erkennt man, daß es sich um ein stark verändertes Organ handelt. Jedoch erstreckt sich die Erkrankung keineswegs gleichmäßig über das ganze Substrat, sondern beschränkt sich auf bestimmte Bezirke, die durch ihr keilförmiges Aussehen sofort ins Auge fallen.

Zunächst habe ich dann, um mich davon zu überzeugen, ob vielleicht, sei es allgemein, sei es im Bereiche der letzteren, degenerative Prozesse, besonders fettige Entartung festzustellen seien, eine Anzahl frischer Schnitte mit Sudan gefärbt. Wie sich dabei ergab, sind solche in der Tat

vorhanden: einmal, wie ja sonst so oft, an der Epithelauskleidung der Tubuli. Diese sind nämlich in großer Ausdehnung, hauptsächlich zwar im Bereiche der gewundenen, aber auch der geraden Rindenkanälchen, der Sitz einer allerdings überwiegend feinkörnigen Verfettung. Weiterhin begegnet man ihr aber auch in der Wandung von Blutgefäßen, insbesondere der Vasa afferentia und efferentia, weniger der Arteriae interlobulares. An letzteren beschränken sie sich auf die innerste Schicht der Wandung, während die Arteriae arcuatae auch in den äußeren Lagen kleine Herde ähnlicher Art enthalten, freilich ganz vereinzelt.

Sobald ich nunmehr die Sudanreaktion mit der Anwendung der Hämatoxylinfärbung verband, traten die soeben erwähnten Unterschiede noch deutlicher hervor. Mit voller Sicherheit vermag man jetzt zu erkennen, daß die fettig degenerierten, hinsichtlich des Ortes der Entartung zweifelhaft gebliebenen Partien in der Tat der Intima der Gefäße angehören. An den Arteriae arcuatae hingegen, wo die Granula allerdings an Größe bedeutend hinter denen der mittleren und kleinen Äste zurückstehen, liegen sie innerhalb der Muskularis. An den Arterien noch größeren Kalibers vollends ist es mir, im Einklange mit dem negativen Ergebnisse der mit bloßem Auge vorgenommenen Präparation, nicht gelungen, irgendwelche Anzeichen der Ablagerung von Fett nachzuweisen.

Sehr beachtenswert ist endlich die Tatsache, daß mit Hilfe der genannten Reaktion im Kapselraume einzelner Malpighischer Körperchen bald fein-, bald sogar recht grobgranulierte Anhäufungen von Fett sichtbar werden. Allen Anzeichen nach hat man hierin die Überbleibsel teils von abgestoßenen Kapselepithelien, teils von regressiv veränderten Leukozyten („Entzündungszellen") zu erblicken. Der Konvexität des Gefäßknäuels dicht aufgelagert machen diese Körner und Klumpen zuweilen den Eindruck, genau dem Verlaufe einzelner Kapillaren zu folgen.

Behufs eingehender Prüfung entnahm ich ferner aus den verschiedenen Bezirken einzelne Stücke, die in Zelloidin eingebettet wurden. Die daraus gewonnen Schnitte färbte ich nach verschiedenen Methoden, hauptsächlich mit Hämatoxylineosin und nach van Gieson.

Schon bei schwacher Vergrößerung erkennt man hiernach in einzelnen Gebieten wohl charakterisierte Veränderungen. Da und dort in die sonst gleichmäßige Grundlage eingestreut, fällt alsbald eine Reihe von Einsenkungen der Oberfläche ins Auge, die meist flach sind, selten etwas mehr in die Tiefe dringen. Von jedem solchen Punkte der Peripherie aus ziehen pfriemenförmige Herde, ringsum scharf abgegrenzt, gegen die Pyramiden hinab. In deren Bereiche läßt sich die ursprüngliche Struktur des Nierengewebes nur noch in Gestalt verschwommener Reste erkennen, indem die Harnkanälchen teils atrophisch, teils völlig untergegangen, die Malpighischen Körperchen eng aneinander gerückt sind.

Weiteren Aufschluß gewährt die stärkere Vergrößerung, insofern sie uns lehrt, daß inmitten der jeweils durch die Einsenkung gekennzeichneten Herde sämtliche Bestandteile des Nierenparenchyms schwere Schädigungen erlitten haben. Was zuvörderst die verkleinerten und verdichteten Glomeruli anlangt, so zeigt deren Bowmansche Kapsel meist zugleich eine fibröse Verdickung bald geringeren, bald höheren Grades. In ihrer Nachbarschaft aber bemerkt man mehrfach eine Rundzellenanhäufung, die sie teils ringförmig umgibt, teils an einer oder mehreren Seiten flankiert. Nur selten ist hiermit die Anwesenheit eines hyalinen Exsudates im Kapselraume verbunden, dem stellenweise zellige Elemente, nämlich bald weiße, bald sogar rote Blutkörperchen beigemengt sind. Auch das Kapillarnetz des Gefäßknäuels ist in Mitleidenschaft gezogen, indem es durch jene es umhüllende Ansammlung häufig zusammengedrückt wird. In anderen verkleinerten wiederum, die sich im Zustande entweder erst beginnender oder schon fortgeschrittener fibröser Umwandlung befinden, sind bald einzelne, bald sämtliche Gefäßschlingen verödet. Die wenigen aber, die überhaupt noch erhalten sind, zeigen umgekehrt eine fast ebenso starke kongestive Hyperämie, wie sie an normalen Malpighischen Körperchen zu bemerken ist, die innerhalb der verschont gebliebenen Gebiete verteilt sind.

Wie schon hervorgehoben, weisen auch die Harnkanälchen Veränderungen verschiedenster Art auf. Von den Tubuli contorti ist bloß eine Minderzahl, die stellenweise beinahe verschwindend genannt werden muß, noch gut erhalten. Vielmehr begegnet man auf weite Strecken hin nur solchen, die schon Zeichen des Zerfalls an sich tragen. Vor allem gilt das von denjenigen, welche im Bereiche der enger und enger zusammengerückten Malpighischen Körperchen gelegen sind. An allen diesen sieht man die Epithelien abgeflacht und von grobkörniger Beschaffenheit, manchmal kernlos. Das Lumen vieler derartiger Rohre ist streckenweise fast völlig verschwunden, an anderen Stellen umgekehrt erweitert, wenn auch nicht immer erheblich. Mitunter liegt der Grund für letztere Erscheinung insofern auf der Hand, als hier Zylinder, in der Regel hyaline, das Lumen erfüllen. Auf diese Wahrnehmung gestützt, darf man wohl vermuten, daß auch diejenigen dilatierten Rohre, welche man jetzt leer antrifft, wenigstens zu irgendeiner früheren Zeit ebenfalls solche umschlossen haben. Im allgemeinen sind derartige Pfröpfe, die in kleinen Gruppen zusammenzuliegen pflegen und denen sich zuweilen Trümmer zerfallener Epithelien beigesellt haben, freilich nicht gerade zahlreich.

Außer diesen scharf umrissenen Produkten offenbar älterer Ausschwitzung beherbergt das Lumen der Tubuli contorti vielfach eine fadig und flockig aussehende Masse, die aus exsudierten Tropfen und Körnchen besteht und allen Anzeichen nach ungleich jüngeren, teilweise neuesten Datums ist.

Die geraden Harnkanälchen unterscheiden sich von den gewundenen hauptsächlich dadurch, daß noch ein gewisser Bruchteil von ihnen ziemlich unversehrt erhalten ist. Im übrigen ist auch von ihnen ein nicht geringer Bruchteil geschwunden, von den restierenden manche auf ähnliche Art ausgeweitet — mit oder ohne noch nachweisbare Verlegung durch Zylinder —, wie ich es von den gewundenen beschrieben habe.

Innerhalb jener pfriemenförmigen Bezirke, die durch eine schon weit gediehene, vielfach bereits deutlich abgeschlossene Desorganisation Malpighischer Körperchen, verbunden mit dem Untergange von Harnkanälchen, ausgezeichnet sind, ist an deren Stelle eine reichliche, vom Gerüste ausgehende Wucherung getreten, welche die Tubuli gewissermaßen ersetzt. Teils erscheint diese noch als kern- und gefäßreiches, granulationsähnliches Gewebe, teils schon in eine festere, annähernd narbenartige Substanz umgewandelt.

Was nun die Gefäße betrifft, so haben wir, dem Blutstrome folgend, mit den Arteriae arcuatae zu beginnen. In der Tat lassen diese eine Reihe von Erscheinungen wahrnehmen, die schon als pathologisch bezeichnet werden müssen, wenngleich sie hier noch nicht so ausgeprägt, vielfach kaum angedeutet sind, wie in den feineren, daraus hervorgehenden Verästelungen.

Ersichtlich haben die Veränderungen ihren Sitz hauptsächlich in der Intima. Hier finden sie ihren Ausdruck in einer Vermehrung der elastischen Elemente, die sich dadurch kennzeichnet, daß die Elastica interna nicht aus einer einfachen Lage besteht. Vielmehr setzt sie sich aus mehreren, drei bis vier, Lamellen zusammen, die feinste Bindegewebsfasern zwischen sich fassen. Die Muskularis zeigt höchstens eine stellenweise, überdies geringe Vermehrung des intermuskulären Bindegewebes, während die Adventitia keinerlei Abweichungen erkennen läßt.

Auch an der Wand mancher Interlobulararterien zeigt sich eine stellenweise bedeutende Verbreiterung der Intima und eine dadurch erzeugte Einengung des Lumens, die da und dort bis zu dessen fast völliger Obliteration fortgeschritten ist. Besondere Beachtung verdient hierbei die Tatsache, daß die solchergestalt verdickte Innenschicht, wie die Tinktion mit Sudan lehrt, zugleich den Boden abgibt für starke Fettinfiltration.

Zum Nachweise von Gefäßveränderungen anderer Art und behufs scharfer Nachprüfung der schon festgestellten, hielt ich es für zweckmäßig, die Gieson färbung mit der Elastikafärbung nach Weigert zu verbinden. Dieses Vorgehen führte zur Bestätigung der schon vorher als wahrscheinlich betrachteten Ansicht, daß das Gebiet der Arteriae interlobulares das am schwersten betroffene sei. Denn deren Intima läßt, wie schon kurz berichtet, an einzelnen quer getroffenen Rohren eine starke Verbreiterung erkennen, bedingt durch eine beträchtliche Zu-

nahme ihrer bindegewebigen Bestandteile, während sich die Elastica interna nach wie vor als eine feine, dunkelviolette Linie kennzeichnet, also nicht gestattet, eine Neubildung zu behaupten. Der Durchmesser der Media hingegen hat kaum zugenommen; eher könnte man sogar glauben, daß sich ihre Breite, sei es auch nur in geringem Maße, verringert habe. Ebenso besitzt die Adventitia normale Mächtigkeit.

Ein ähnliches Verhalten bieten die Arteriolae afferentes dar. Denn auch an ihnen läßt sich mitunter, allerdings wesentlich vereinzelter, nicht wie dort zirkulär, sondern nur fleckweise eine Verdickung der Intima mit entsprechender Einengung des Lumens beobachten. Hier ist diese verbreiterte Schicht, freilich nur recht selten, zugleich der Sitz einer Fettinfiltration, die folgerichtig ebenfalls auf kleine Strecken beschränkt ist.

Was endlich die Kapillaren anlangt, so fällt die Mehrzahl der aus den Vasa afferentia hervorgehenden Röhrchen durch überreiche Füllung auf, die vielfach von unleugbarer Ausweitung des Lumens begleitet wird. Das nämliche gilt von den Vasa efferentia, vollends aber von denen des intertubulären, aus diesen entstammenden Netzes. Immerhin begegnet man diesen Erscheinungen, die auf einen nicht bloß hohen Grad von Stauung hinweisen, sondern auch auf dessen schon geraumes Andauern, vorwiegend in der die mehrfach erwähnten Schrumpfungsherde umsäumenden Zone, minder ausgeprägt innerhalb dieser selber.

Epikrise.

Vergegenwärtigt man sich noch einmal die makroskopische Beschaffenheit der soeben geschilderten Nieren, so kann man schwerlich umhin, zuzugestehen, daß sie sich mit keinem der bekannten, oben kurz charakterisierten Bilder von einfacher Schrumpfniere ohne weiteres vergleichen läßt, geschweige damit deckt. Denn nicht nur vermißt man gerade die Verkleinerung des Organes, wie sie dieser doch zukommt. Sondern auch Gestalt und Anordnung der dem Schwunde anheimgefallenen Herde ist durchaus eigentümlicher Art. In scharfem Gegensatze zu der Unzahl narbiger Einsenkungen nämlich, die man bei echter Granularatrophie antrifft, treten bei dem uns beschäftigenden Pat. die schmalen, spaltähnlichen Defekte einmal nur in gemessenen Abständen auf; sodann aber haben sie — immer mit bloßem Auge betrachtet — eine weit geringere Tiefe. Da sie demgemäß von den zwischen ihnen liegenden Rindenstrecken nur ganz wenig überragt werden, fehlt begreiflicherweise auch jede Spur von granulierter Beschaffenheit der Oberfläche.

Indes auch an das gewohnte Bild der sogenannten arteriosklerotischen Schrumpfniere erinnert das Bild in keiner Weise. Zeichnet sich diese doch einerseits durch die Spärlichkeit der narbigen Einziehungen aus, andererseits durch das ungemein ausgeprägte Aussehen jeder einzelnen: eine Eigenschaft, die eben auf dem Hinabgreifen in ansehnliche Tiefen der Rindensubstanz beruht. Mit solchem Verhalten steht nun aber ebenfalls die überaus gleichmäßige Verteilung der zum Schwunde führenden Herde im Widerspruche, als auch deren schmale, rinnenähnliche Gestalt. Noch weniger Verwandtschaft haben diese feinen und oberflächlichen Einsenkungen mit jenen groben, stets in relativ geringer Zahl vorhandenen Narben, wie sie aus thrombo-embolischer Verstopfung hervorgehen und, gewöhnlich mit Infarzierung verbunden, zur Nekrose weit umfänglicherer Bezirke führen.

Die mikroskopische Untersuchung liefert nun die Bestätigung dessen, was schon angesichts des groben Befundes zu erwarten war. Es handelt sich nämlich um einen Vernichtungsvorgang, der sich zwar über das ganze Organ erstreckt, nichtsdestoweniger aber in ausgesprochener Weise disseminiert auftritt, indem er lediglich einzelne scharf umschriebene Gebiete befällt. Zwar weist der letzte Ausgang der Wandlungen, die sich innerhalb dieser zu schrittweisem Schwunde führenden Bezirke vollzogen haben, keine wesentlichen Unterschiede auf gegenüber den terminalen, bei anderen Formen von Nierenschrumpfung wahrzunehmenden Befunden. Allein in den Vor- und Zwischenstadien trennt sie von diesen doch eine ganze Reihe ihnen eigentümlicher Merkmale. Als solche mache ich einmal deren schon für das bloße Auge so auffällige Gestalt namhaft. Mikroskopisch entspricht dieser charakteristischen Schmalheit der Einsenkungen der Umstand, daß jeder durch eine solche Stelle angekündigte Herd die Form eines verschmächtigten, distalwärts vielfach spitz zulaufenden Keiles hat, sich also passend mit einem Pfriemen vergleichen läßt. Ferner grenzen sie sich gegen die gesunde Umgebung scharf ab und zeigen ebensowenig irgendwelche Neigung, mit nachbarlichen zu verschmelzen.

Durchmustert man nunmehr außer dem proximalen Drittel der Rindensubstanz zugleich deren mittleres und distales, so überzeugt man sich, freilich nicht ohne lebhaftes Erstaunen, wie es auch in diesen tieferen Schichten an Herden keineswegs mangelt, deren Zusammensetzung mit der von jenen in allem Wesentlichen übereinstimmt. Auf den ersten Blick muß es allerdings befremden, daß beim Betrachten der die Niere halbierenden Schnittfläche kein abweichendes Aussehen der oder jener Stelle den Verdacht auf irgendwelchen Schwundvorgang erregt hat. Allein sobald man den hohen Grad allgemeiner Zyanose erwägt, vermöge dessen das gesamte Parenchym in ein gleichmäßiges Blaurot getaucht erschien, klärt sich dieser scheinbare Widerspruch in so natürlicher Weise auf, daß wir uns über ein derartiges Latentbleiben nicht länger wundern können.

Somit liegt eine Form multipler, jeweils scharf umschriebener Atrophien vor, die sich, in sehr eigentümlicher Art disseminiert auftretend, nicht bloß, wie man beim Betrachten mit bloßem Auge glauben konnte, auf die peripherste Schicht beschränkt, sondern die ähnlich inselweise auch an den verschiedensten Punkten der tieferen Lagen wiederkehrt.

Im Hinblicke darauf, daß dem äußeren Anscheine nach der Gewebsausfall trotzdem noch keinen allzu hohen Grad erreicht hat, daß man sich also versucht fühlt, den gesund verbliebenen Parenchymbestand immer noch als ansehnlich, mindestens als hinreichend einzuschätzen, möchte man es vielleicht ungereimt finden, daß es zu einer so ernsten, zuletzt tödlich gewordenen Erkrankung, zu so folgenschweren renalen Funktionsstörungen überhaupt gekommen ist. Wäre man, auf jener Voraussetzung fußend, nicht vielmehr berechtigt gewesen, zu erwarten, daß die unversehrten Bezirke, an denen es ja keineswegs zu fehlen schien, die Funktion der untergegangenen übernehmen würden?

Wie bekannt, kommt solch größere Arbeitsleistung der leistungsfähig gebliebenen Teile dadurch zustande, daß alsbald in den restierenden Harnkanälchen die Sekretionsgröße „automatisch" mehr und mehr anwächst. Um aber eine genügende Durchspülung des Lumens derjenigen Rohre zu ermöglichen, die der Absonderung der spezifischen Urinbestandteile dienen, muß gleichzeitig das Maß der seitens der Malpighischen Körperchen zu liefernden Ausscheidung von Wasser und Salzen eine Vermehrung erfahren. Das letztere wiederum geschieht durch eine stärkere Durchblutung der Niere, wie sie entweder durch Erweiterung der Nierengefäße oder durch die vermutlich auf reflektorischem Wege erzeugte Blutdrucksteigerung zustande kommt.

Ob in dem uns hier beschäftigenden Falle die anatomisch unveränderten Partien dieses Mehr an Arbeit jemals wirklich geleistet haben, läßt sich, da der Pat. nur wenige Tage in klinischer Beobachtung gewesen ist, leider nicht sicher genug feststellen. Immerhin darf man soviel sagen, daß das vikariierende Eintreten der gesunden Partien entweder kaum lange gedauert habe oder — und das dünkt mir ungleich wahrscheinlicher — nicht nachdrucksvoll genug gewesen sei, um der Blutdrucksteigerung erfolgreich entgegenzuwirken. Denn offenbar würde es zu einer so bedrohlichen Komplikation wie der Hirnblutung sonst schwerlich gekommen sein.

Fragt man nun weiter, worin die Ursache solcher Unfähigkeit der Nieren des in Rede stehenden Pat. zu vermehrter Arbeitsleistung zu suchen sei, so liegt es ersichtlich am nächsten, jene getrost als zutreffend hingenommene Voraussetzung einer kritischen Nachprüfung zu unterwerfen, indem man gegenüber solchen Spekulationen die nackten Tatsachen reden läßt. Wie keinesfalls bestritten werden kann, sind die Herzbeschwerden und die das plötzliche Ende herbeiführende Hirnblutung auf Rechnung der abnormen Steigerung des Blutdrucks zu setzen, die, ihrerseits von der Nierenaffektion abhängig, durch die klinische Untersuchung sichergestellt ist. Sobald man das bedenkt, vermag man sich auch der Ansicht nicht länger zu verschließen, daß die bis dahin gemachte Voraussetzung irrig sein müsse. Jetzt darf man nicht länger daran zweifeln, daß die Gesamtheit der dem Untergange anheimgefallenen Rindengebiete, so sehr sie sich dem Erkennen mit bloßem Auge auch entzogen haben mögen, gleichwohl durchaus genügt haben, um den Kreislauf in ganz ähnlicher Weise ungünstig zu beeinflussen, ein ebensolches Ansteigen des Blutdruckes zu bedingen, wie sich das im Gefolge der manifestesten Schrumpfungen nur jemals ereignen kann.

Wie also eine wohlabgewogene Vergleichung der intra vitam beobachteten renalen Erscheinungen mit den postmortal erhaltenen, anatomisch-histologischen Befunden lehrt, genügt der Untergang eines für das bloße Auge verhältnismäßig gering erscheinenden Teiles des sekretorischen Apparates durchaus, um außerordentlich weittragende Störungen des gesamten Organismus herbeizuführen. Ja, die Summe solcher auf disseminierte Atrophie hinzielender Prozesse kann sogar hinreichen, um, sei es auch erst indirekt, den Tod des Pat. herbeizuführen.

Die Erklärung für diese vermeintliche Inkongruenz liegt einfach darin, daß außer jenen oberflächlichen Schrumpfungsherden noch eine Unzahl anderer vorhanden gewesen ist. Obwohl sie über das gesamte Rindenparenchym inselartig ausgestreut waren, konnte es infolge der allgemeinen Zyanose dennoch geschehen, daß sie unsichtbar geblieben sind. In der Tat vermochte sich ein hierauf gerichteter Verdacht um so weniger zu regen, als die mancherlei mit Schwund so vieler maßgebender Gewebsbestandteile endigenden Vorgänge durch die allgemeine Blutüberfüllung nicht nur maskiert worden sind, sondern auch eine das adäquate Maß weit überschreitende Kompensation erfahren haben.

Fragen wir nun nach der Ursache dieser multiplen Atrophien, so ist es unstreitig nicht ganz leicht, eine wirklich befriedigende Antwort darauf zu finden. Denn weder die Anamnese, noch das histologische Bild sind imstande, uns irgendwelche bestimmteren Anhaltspunkte zu gewähren. Zwar weisen einzelne Verzweigungen der Nierenarterie im wesentlichen diejenigen Veränderungen auf, die man als arteriosklerotische zu bezeichnen pflegt: nämlich Wucherungsvorgänge innerhalb der Gefäßintima, die sich vor allem in Hyperplasie ihrer elastischen Bestandteile äußern, verbunden mit fleckweiser Verfettung. Wie ich indessen ja nicht vergessen darf, sofort beizufügen, waren Stellen, die hiervon heimgesucht gewesen sind, einmal so selten, daß es nicht geringe Mühe kostete, sie überhaupt zu entdecken. Sodann aber — und dieses Moment wiegt, meines Erachtens, noch erheblich schwerer, — waren sie weit davon entfernt, den ursächlichen Zusammenhang zwischen Gefäßveränderung und pfriemenförmigen Schrumpfungsherden zu bekräftigen, den man bei flüchtigem Urteilen vielleicht geneigt gewesen wäre, anzunehmen. Denn seltsamerweise zeigten sich gerade diejenigen Arterienzweige, welche die letzteren mit Blut versorgten, frei, ihre Lichtung offen, während das Parenchym umgekehrt ebenda normales Verhalten bewahrt hatte, wo sich die Anwesenheit der geschilderten Anomalien der Gefäßwand tatsächlich dartun ließ, sei es nun Verdickung, sei es Fettinfiltration der Intima.

Bringt man somit einerseits die Vorgeschrittenheit des Stadiums, das die Nierenerkrankung hier bereits erreicht hat, andererseits die Spärlichkeit gebührend in Anschlag, in der es mir nur geglückt ist, jene Veränderungen der innersten Schicht der Gefäßwand aufzuspüren, so vermag man sich des Eindrucks kaum zu erwehren, daß zwischen der vermuteten Ursache und der vermeintlichen Wirkung ein Mißverhältnis obwalte: eine Inkongruenz, die bloß eine gewaltsame Interpretation zu überbrücken vermag. Angesichts des Mangels an Nachrichten betreffs der klinischen Vorgeschichte hält es begreiflicherweise doppelt schwer, sich von den ätiologischen Beziehungen zwischen Gefäß- und Nierenerkrankung ein zuverlässiges Bild zu machen: es sei denn, daß man sich entschließen könnte, der Ansicht von Jores beizupflichten, wonach alle und jede genuine Schrumpfniere auf dem Boden einer Arteriosklerose erwachsen sein soll.

Der Reihenfolge, in welcher sich der Krankheitsprozeß an den einzelnen Teilen des Nierenparenchyms abgespielt haben mag, darf, wie mich dünkt, keine

allzu große Bedeutung beigemessen werden. Denn bei dem innigen Zusammenhange, der zwischen deren Funktionen besteht, ist die Schädigung des einen Teiles keinesfalls lange imstande, ohne Einfluß auf den anderen zu bleiben. Erkrankt zuerst ein Glomerulus, so wird auch das zugehörige Harnkanälchen in Mitleidenschaft gezogen, während umgekehrt eine Alteration des letzteren nur allzu leicht zum Untergange des entsprechenden Malpighischen Körperchens führt. Der Ausgang aber solcher mit Degeneration der spezifischen Drüsenelemente verbundenen Prozesse ist immer der gleiche: Vernichtung jener und nachfolgender Ersatz durch Bindegewebe.

Wenn die das Parenchym ergreifenden und mit Schrumpfung endigenden Prozesse aber auch insoweit miteinander übereinstimmen mögen, als sie im einzelnen zu dem gleichen Endeffekte führen, so können sie dessen ungeachtet, je nach Verteilung und Anordnung, anatomisch höchst ungleichartige Bilder hervorbringen. Den Beweis hierfür zu liefern, ist keine Beobachtung geeigneter als die soeben geschilderte. Lehrt sie uns doch aufs schlagendste, daß ein Pat., bei dem der Verlauf durchaus dem eines gewöhnlichen Morbus Brightii entsprach, anatomisch das Bild einer „arteriosklerotischen Schrumpfung“ zu verkörpern fähig ist, die gar nicht einmal typisch genannt werden darf. Im einzelnen waren zwar die kortikalen Veränderungen die nämlichen wie bei der gewöhnlichen Schrumpfung. Haben sie doch ebenfalls in Verdichtung und Verödung, seltener gänzlichem Verschwinden von Malpighischen Körperchen bestanden, ferner in dem mit Bildung von Exsudatzylindern eingeleiteten Untergange von Harnkanälchen, endlich der Entartung von Blutgefäßen. Allein die Art der Anordnung und Verteilung der in solcher Weise heimgesuchten Gewebsbezirke war insofern durch einen eigenartigen Habitus ausgezeichnet, als sich die fragliche Umwandlung auf jeweils isolierte Herde von pfriemenähnlicher Form beschränkt hat bei vollkommenem Verschontbleiben der zwischenliegenden Strecken.

Im Einklange hiermit erinnerten die Nieren in ihrer äußeren Form nach keiner Richtung hin an gewöhnliche Schrumpfnieren. Ebenso überstiegen ihre Abmessungen und ihr Gewicht, weit entfernt, verringert zu sein, das einer normalen. Das einzig Auffallende und den einzigen, sei es auch nur leisen Anklang an ein „granularer Atrophie“ anheimgefallenes Organ bildeten jene zahlreichen feinen Einziehungen an der Oberfläche, die ich eben deshalb nicht umhin konnte, in den Mittelpunkt des Ganzen zu rücken.

Lebenslauf.

Ich, Rosa Friedländer, bin am 17. November 1885 zu Breslau als Tochter des Kaufmanns Paul Friedländer und seiner Ehefrau Bertha geb. Weiss geboren. Ich bin jüdischer Religion und preußischer Staatsangehörigkeit. Von Ostern 1892 bis Ostern 1902 besuchte ich die neun Klassen und die wahlfreien Kurse der städtischen Augustaschule zu Breslau, von dieser Zeit ab bis Ostern 1906 die städtischen Realgymnasialkurse für Mädchen und bestand Ostern 1906 am Realgymnasium zum heiligen Geist zu Breslau als Extranea die Reifeprüfung. Darauf studierte ich 11 Semester Medizin, das erste in Heidelberg, die übrigen in Breslau. Am 4. Juli 1908 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, am 13. Dezember 1911 die ärztliche Staatsprüfung. Am 1. März 1912 trat ich am Pathologischen Institut der Universität Breslau (Direktor Geheimrat Ponfick) das praktische Jahr an und war dort sechs Monate lang beschäftigt. Vom 1. September bis 31. Dezember 1912 war ich an der Medizinischen Abteilung B des städtischen Krankenhospitals Allerheiligen, Breslau (Primärarzt Dr. Schmid), vom 1. Januar bis 1. April 1913 als Praktikantin bzw. Volontärassistentin am städtischen Säuglingsheim zu Breslau (Primärarzt Dr. Freund) tätig. Zurzeit bin ich am städtischen Krankenhause Gitschinerstraße in Berlin als Volontärassistentin angestellt.